

Traumer i det primære tannsettet

- forekomst og konsekvenser for permanente tenner



Januar 2012

Masteroppgave i odontologi av:

Silje Karin Driveklepp og Ann Trude Mohus, kull V07

Veiledere: Anne B. Skaare og Anne-Lise Maseng Aas

Forord

Denne oppgaven er en del av Masterprogrammet i Odontologi ved Universitetet i Oslo.

Arbeidet med oppgaven har gitt oss en god oversikt over mye av litteraturen innenfor dette fagfeltet. Samtidig har vi blitt kjent med utfordringene ved å sammenligne og samle informasjon fra forskning. Vi har lært oss å lese artikler og studier og fått kjennskap til noen av tidsskriftene som brukes innen faget. Dette er nyttig lærdom for oss å ta med seg ut i yrkeslivet.

Vi ønsker å rette en stor takk til våre veiledere Anne B. Skaare og Anne- Lise Maseng Aas for god veiledning underveis og hjelp til å finne relevant litteratur og illustrasjoner til oppgaven vår.

Innhold

Innhold	3
Innledning	5
Metode	6
Tannutvikling	7
Amelogenesen.....	7
Del 1: Traumer i det primære tannsettet	9
Klassifisering etter WHO's klassifikasjonssystem:	9
Forekomst av traumer i primære tenner	10
Del 2: Komplikasjoner i det primære tannsett som følge av traume.....	13
Del 3: Utviklingsforstyrrelser i det permanente tannsett - som følge av traumer i det primære tannsettet	16
1. Hvit eller gulbrun misfarging av emalje.....	18
2. Hvit eller gulbrun misfarging av emaljen med emaljahypoplasi.....	18
3. Kronedilacerasjon.....	20
4. Odontomlignende misdannelse	21
5. Rotduplisering	21
7. Lateral rotangulering.....	22
8. Delvis eller full stans i rotutvikling.....	22
9. Sekvestrering av permanent tannanlegg	22
10. Erupsjonsforstyrrelser	22
Faktorer som kan ha innvirkning på den permanente tannens prognose etter et melketannstraume	23
Alder ved traumetidspunktet	23
<hr/>	
Masteroppgave i Odontologi av Silje Karin Driveklepp og Ann Trude Mohus	3

Type traume.....	24
Andre faktorer	26
Diskusjon.....	28
Oppsummering.....	31
<i>Forsidefoto: Avdeling for Pedodonti, UiO</i>	

Innledning

I denne litteraturstudien har vi ønsket å få oversikt over og kunnskap om forekomst av traumer i primære tenner og de konsekvenser slike skader kan ha for de permanente etterfølgerne.

Interessen for temaet har kommet gjennom personlige erfaringer og sommerjobber i den offentlige tannhelsetjenesten i våre hjemfylker (Møre og Romsdal og Nordland). Her har vi møtt barn med skadde melketenner og foreldre med spørsmål om hvilke følger dette kan få for barnet.

Personlige erfaringer med traumer i ung alder og utviklingsforstyrrelser på egne tenner, har skapt et ønske om bedre forståelse. Er det en sammenheng mellom den hvite flekken på fortannen og skaden eller slaget i ansiktet som foreldre husker fra barnehagen? Akkurat det får vi vel aldri vite, men vi har ønsket en litteraturgjennomgang av temaet for å få en bedre forståelse og finne svar å gi til foreldre.

Metode

Litteratursøket startet elektronisk i PubMed med søkeordene: “tooth injuries”, “trauma in primary dentition”, “developmental disturbances” og “primary teeth”.

Søket inkluderte alle publikasjoner fra 60-tallet og fram til i dag. De tidlige studiene er ikke tilgjengelige elektronisk, og vi har bare inkludert artikler med abstracts i PubMed og som var tilgjengelige i bibliotekets tidsskriftsamlinger.

Parallelt har vi brukt kildehenvisningene i faglærebøker og i referanselisten i de publikasjoner vi har funnet for å kontrollere at vi har fått med de viktigste. Våre veiledere har også kommet med viktige råd og tips for hvilke studier som bør være med.

Studier som ikke var publisert på engelsk, ble ekskludert. Utgangspunktet var å konsentrere seg om studier fra Norden, men dette materialet ble for lite. Mye forskning har i de senere år blant annet vært utført i Sør-Amerika.

Tannutvikling

Tannutviklingen starter tidlig i fosterlivet. Allerede i sjette fosteruke begynner dannelsen av de primære tenner. Initialt er det en økt proliferasjonsaktivitet som gir et fortykket epitelbånd. Epitelbåndet, eller tannlisten, bukter seg ned i *ectomesenchymet* som stammer fra neurallisten.

Epitelet og ectomesenchymet går deretter gjennom flere utviklingsstadier (knopp-, hette- og klokkestadiet) med et tett signalsamspill mellom de to vevene. Det er en kontinuerlig prosess og ingen klare skiller mellom stadiene.

I det som kalles hettestadiet dannes *emaljeorganet* (av epitel) som er opphavet til tannens emalje, og *dentalpapillen* (fra ectomesenchym) som skal bli til dentin, pulpavev og tannens støttevev. En emaljeknute dannes på toppen av tannpapillen. Denne strukturen består av en samling epitelceller som utgjør et sentralt signalsenter for den videre tanndannelsen. Herfra bestemmes blant annet formen på tannkronen.

På utsiden av emaljeorganet får epitelcellene etterhvert kubisk form og kalles *det ytre emaljeepitel*, mens cellene inn mot dentalpapillen får en søyleform og kalles *det indre emaljeepitel*. Utviklingen av emalje og dentin startet i emaljeknuten, og celletypene som skal produsere emalje og dentin differensieres. Emalje og dentin har opphav i to ulike embryologiske vev. Ectomesenchymale celler i toppen av dentalpapillen blir til odontoblaste, og celler i det indre emaljeepitelet blir ameloblaste. Etterhvert som kronen tar form, blir indre og ytre emaljeepitel til *reduert emaljeepitel* rundt kronen. Dette fungerer som en beskyttelse for tannanlegget til frembrudd i munnhulen.

Etterhvert dannes det en *permanent tannlist* som skal gi opphav til de permanente tennene med de samme mekanismer. Rotdannelsen på tennene starter når kronene er ferdigdannet, og tannen er klar for å starte på veien ut av benkrypten (1).

Amelogenesis

Emalje dannes i en to-steps prosess som først består av en matriksproduksjon og deretter en modningsprosess. Emaljeproduksjonen starter når det er mineralisert dentin til stede, det vil si at dentindannelsen starter litt før emaljeutviklingen. Når det første laget med emalje er dannet,

flytter ameloblastene seg bort fra dentinet som gir *Tomske utløpere*. Dette er cytoplasmatiske utløpere, og de har betydning for den karakteristiske strukturen til emalje. Utløperne gir ameloblastene to sekresjonsflater. Prismene produseres av utløperne og inneholder den høyeste andelen uorganisk materiale. Interprismene produseres av cellehalsene ved siden av utløperne på ameloblastene.

Emaljematriksen er omlag 30 % mineralisert når den først blir dannet. Emaljen består da i stor grad av emaljeproteiner, hovedsakelig *amelogenin*, men også enamelin og ameloblastin. I modningsfasen brytes vann og organisk materiale ned og erstattes av mineraler. Moden emalje inneholder ca 95 % uorganisk materiale (*kalsiumhydroksyapatitt*, $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$) (1).

Emaljens sammensetning (i vekt) (2):

- 96 % uorganisk materiale (kalsiumhydroksyapatitt)
- 1 % organisk materiale (90 % *amelogenin*)
- 3 % vann

Når ameloblastene har startet emaljeproduksjonen, stopper celledelingen. Følgen av dette er at det senere ikke vil kunne dannes nye ameloblaster for å lage ny emalje dersom det skulle bli nødvendig. Emaljedannelsen er derfor en spesielt sårbar prosess. Det er i tillegg en sen prosess som tar opptil 4-5 år. Modningsfasen kan vare omlag to tredeler av denne tiden. Emaljen er det organet i kroppen som har den lengste utviklingstiden (2).

Det er flere forhold som kan virke inn og få konsekvenser for tannens emalje under dannelsen. Blant slike forhold er systemisk sykdom (feber) hos mor eller barn, traumer mot tannanleggene eller påvirkning fra blant annet medikamenter og fluor. Ameloblastene er svært sårbare for endringer i miljøet rundt. Små endringer vil kunne gi forandringer i emaljen som bare er synlig histologisk, mens store endringer vil kunne gi alvorlige forstyrrelser i emaljeproduksjonen eller i verste fall celledød hos ameloblaster (2).

Mineraliseringen av permanente incisiver starter i løpet av det første leveåret (se tabell nr 1). Samtidig er det vist at barn er utsatt for traumer mot primære fortenner (3-8) i en alder da tannanleggene til de permanente incisivene er i en sårbar utviklingsfase. Press mot tannanleggene i forbindelse med traumer og plassmangel i kjevene vil i modningsfasen av amelogenesen, kunne gi forstyrrelser i emaljen (2).

Tabell nr 1: Gjennomsnittlige mineraliseringstider og frembrudd av permanente fronttenner (1,9)

Tann		Start mineralisering	Krone ferdigdannet	Tannfrembrudd (+/- 2SD)
Sentral	Ukj	3- 4 mnd	Ca 4 år	5- 7,5 år
	Okj	3- 4 mnd	Ca 4 år	5,5- 8,5 år
Lateral	Ukj	3- 4 mnd	Ca 4år	5,5- 9år
	Okj	10- 12 mnd	Ca 5 år	6- 10 år

Del 1: Traumer i det primære tannsettet

Tannskader både i primære og permanente tenner inndeles vanligvis etter WHOs klassifikasjonssystem som skiller mellom hårdvevsskader og periodontalskader.

Periodontalskader vil si at tannen utsettes for traume mot tannens støtteapparat, noe som for primære tenner vil kunne få konsekvenser for underliggende permanent tann.

Klassifisering etter WHOs klassifikasjonssystem:

1. Hårdvevsskader

1.1. Kronefraktur

- Infraksjon
- Ukomplisert fraktur i emalje (pulpa ikke affisert)
- Ukomplisert fraktur i emalje- dentin (pulpa ikke affisert)
- Komplisert fraktur

1.2. Krone-rotfraktur

1.3. Rotfraktur

1.4. Fraktur av alveolens vegg

1.5. Fraktur av alveolarprosessen

2. Periodontalskader

- 2.1. Konkusjon – *Skade på tannens støttevev uten løsning eller stillingsforandring av tannen. Tannen viser markert perkusjonsømhhet.*

2.2. Subluksasjon – *Skade på tannens støttevev med løsning av tannen, men uten stillingsforandring. Tannen kan vise horisontal og/eller vertikal mobilitet.*

2.3. Luksasjon

- Ekstrusjon – *Skade der tannen delvis forflyttes ut av alveolen*
- Lateral luksasjon – *Skade der tannen forflyttes i en annen retning enn aksialt*
- Intrusjon – *Skade der tannen forflyttes inn i alveolarbeinet. Medfører fraktur av alveolen*
- Eksartikulasjon (avulsjon) – *Skade der tannen forflyttes helt ut av alveolen*

Forekomst av traumer i primære tenner

Skader i det primære tannsettet er relativt vanlig. Studier har vist at 1 av 3 barn har hatt en form for tannskade når de har fylt 5 år (10). I en norsk undersøkelse (11) ble det i løpet av et år registrert en insidens på 1,7 % hos barn mellom 0-6 år. Andre undersøkelser har funnet sammenlignbare resultater, blant annet en svensk studie fra 1989-90 som rapporterte en insidens på 1,5 % hos barn på samme alder (12). Det er få studier som kartlegger insidens. De fleste undersøkelser er prevalensstudier, og det er en vesentlig forskjell på disse to måtene å måle forekomst på. Insidens tar for seg tilveksten av nye traumer over en tidsbestemt periode (ofte ett år) og kan dermed brukes til å si noe om risiko for traumer i en populasjon. En prevalensstudie tar for seg alle tilslag, både gamle og nye. Prevalens vil dermed gi et høyere tall og forteller om utbredelsen av traumer i gruppen som studeres. Prevalensen av traumer i melketannsettet varierer mellom 9,4 - 36,8 % i utvalgte studier (se tabell 3).

Det er verdt å nevne at den lave prevalensen, 9,4 %, fra Brasil (13), kan skyldes at denne studien ikke registrerte luksasjonsskader. En annen studie fra Brasil (7) viser også lav prevalens, 11,9 %. Forfatterne forklarer dette med at studien ble utført på en privat barnetannklinikk der både foreldrene og pasientene hadde tett oppfølging og god informasjon om hvordan man kan unngå skader mot tenner. Samtidig hadde barna ofte hatt tilsyn av barnepassere. Tilsvarende lav forekomst ble registrert i Kuwait med en prevalens på 11,2 % (14). Forfatterne fremhever at leken i dag ofte skjer under oppsyn av voksne. I denne studien baserte man seg på intervjuer av foresatte uten å ha tilgang til journaler eller røntgenbilder.

Dermed belaget de seg på foreldrenes og barnepassernes sine detaljer om orale traumer hos barna. Dette kan gi en risiko for underregistrering.

Tabell nr 2 *Insidens av tannskader i primære tenner*

Forfatter	Land, år	Utvalg (tenner)	Alder (år)	Incidens (%)
Glendor et al	Sverige, 1996	317	0-6	1,5
Skaare og Jakobsen	Norge, 2005	447	1-6	1,7

Tabell nr 3: *Prevalens av tannskader i primære tenner (15)*

Forfatter	Land, år	Utvalg	Alder (år)	Prevalens (%)
Andreasen og Ravn	Danmark, 1972	-	-	30,0
Carvalho et al	Belgia, 1998	750 (t)	3- 5	18,0
Granville-Garcia et al	Brasil, 2006	2651 (t)	1- 5	36,8
Oliveira et al	Brasil, 2007	892 (t)	0,5- 5	9,4
Avsar og Topaloglu	Tyrkia, 2009	563 (b)	0- 3	17,4
Choi et al	Sør-Korea, 2010	1856 (b)	0,3- 6	23,5
Hasan et al	Kuwait, 2010	500 (b)	2- 6	11,2
Wendt et al	Brasil, 2010	-	1- 5	36,6
Guedes de Amorim	Brasil, 2011	2725 (t)	0- 7	11,9

t = tenner

b = barn

Variasjoner i forekomst i de ulike studiene kan skyldes ulike diagnostiske kriterier, ulik alder og utvalg av pasienter, type klinikk eller spesialistklinikk og hvordan de kliniske undersøkelsene utføres.

De fleste skader i det primære tannsettet skjer når barnet er mellom 2 og 4 år (11-13,16). Flere undersøkelser viser at 1-3 år er den mest utsatte alderen (3,5,7,13,16), mens i den norske undersøkelsen var 3,5 år den mest skadeutsatte alderen (11). Dette sammenfaller med det tidspunktet hvor barnet har lært seg ikke bare å gå, men også løpe, uten at kroppskontroll,

koordinasjon og balanse er like godt utviklet. Denne kombinasjonen samsvarer dårlig med interessen for å utforske en spennende verden, og hos mange barn er det en manglende oppfatning av hva som er farlig. Dermed skjer det ofte fallulykker eller andre hendelser hvor tennene er svært utsatt. Hovedsakelig er det snakk om incisivene i overkjeven. Det er et gjennomgående funn i mange studier at de sentrale incisivene i maxilla er mest utsatt for traumer (7,11,13,16-18). Det kan skyldes flere forhold; underkjevetennene beskyttes noe av overkjeven (gitt normalokklusjon) samtidig som underkjeven er mer fleksibel og ikke er fiksert til skallebasis slik maxilla er. Dermed kan underkjeven til en viss grad dempe kraften fra et slag eller fall.

Det er en forskjell når det gjelder hvilke skader man ser mest av i de to tannsettene. Denne forskjellen ser ut til å ligge i de mekaniske egenskapene til tennenes støttevev. I en barnekjeve med melketenner, er alveolarbenet mindre mineralisert og har lavere tetthet på grunn av store margrom. Samtidig er benet mer elastisk og gir lettere etter for press. Disse egenskapene tilsier at melketennene oftere forflyttes ved traumer i stedet for å frakturere. Undersøkelser har vist at luksasjonsskader er vanligere enn bruddskader i tannens hårdvev ved traumer i melketannsettet (5,6,11,12,19).

Dersom man tenker seg retningen på kreftene som inntreffer ved et fall mot bakken, møbler eller gjenstander, ser man at laterale luksasjoner med en forflytting av tannkronen inn mot munnhulen er det mest sannsynlige utfallet. Dette vil føre til at den apikale delen av roten vil flytte seg motsatt vei av kronen, og dersom forflyttingen er stor nok, gå igjennom eller frakturere det labiale benet. I tilfeller der barnet faller med et objekt i munnen (feks en leke, tåteflaske eller en smokk), vil kreftene komme sterkere oralt fra. Det er i slike tilfeller spesielt stor fare for at tannens apeks blir presset opp mot follikelen til det permanente tannanlegget. I en nylig publisert studie (20), ble tannskader med eller uten smokk i munnen sammenlignet. Konklusjonen var at barn som falt med smokk i munnen, hadde flere periodontalskader enn barn som ikke hadde hatt smokk i munnen ved traumet. Samtidig var kronefrakturer og bløtvevsskader hyppigere hos barna som ikke hadde smokk i munnen.

Ved ulykker der barnet treffer med tennene i aksial retning, vil tennene intruderes på grunn av den labiale kurvaturen på røttene. Intrusjonen vil være i aksial og labial retning, og også i disse tilfellene vil rotens apeks kunne trenge gjennom det labiale benet (10).

Undersøkelsen av Skaare og Jacobsen (11) viste at 81% av diagnosene var periodontale skader. Tallene er i samsvar med andre undersøkelser (7,15) der henholdsvis 72 % og 83 % av skadene var i det periodontale vev. De milde skadene, konkusjon og sublaksasjon, dominerer og utgjør ca halvparten av periodontalskadene (7,11,15). De mest alvorlige, som eksartikulasjon og intrusjon (Fig 1), representerte 10-20 % av skadene (7,11,15).



Figur 1: *Intrusjon av tann 61 og 62. Alder 3,5 år (foto: Avdeling for Pedodonti, UiO)*

Undersøkelser har videre vist at det er en signifikant forskjell på fordelingen av traumer mellom gutt og jenter, der gutter er noe mer utsatt enn jentene (5,11,12,16). Andre undersøkelser har ikke funnet en slik forskjell mellom kjønnene (7,8,13).

De fleste skader skjer under lek hjemme eller i barnehage (11), naturlig nok der barnet oppholder seg mest. Mange av de mindre skadene blir ikke oppdaget da foreldre og barnehagepersonell umulig kan følge med på barna hele tiden. Mindre skader blir dermed heller ikke kontrollert av tannhelsepersonell med mindre det er bløtvevsskader og blødning, eventuelt misfarging som kommer på et noe senere tidspunkt og som gjør at foreldrene oppsøker hjelp.

Del 2: Komplikasjoner i det primære tannsett som følge av traume

Fargeforandring av tannkronen er en ofte observert følgetilstand etter traumer og kan være forbigående eller permanent. Forbigående grålig misfarging skyldes intrapulpal blødning, og induseres av mindre skader mot tannens støttevev. Vener ved foramen apikale blir skadet,

mens den arterielle forsyningen forblir intakt. Pulpa får ingen stans i blodtilførselen og overlever tross blødningen. Blodpigment resorberes etter hvert og den grå fargen forsvinner (21,22). Mange av disse tennene utvikler senere pulpakanalobliterasjon, som ofte gir en permanent gulig misfarging. Fargen skyldes da delvis eller total kalsifisering av pulpakammeret. Bare få (21) eller ingen (22) av disse tennene utvikler pulpanekrose.

Permanent grålig misfarging er derimot ofte relatert til utvikling av pulpanekrose. I studien til Borum og Andreasen (22) hadde mer enn halvparten av de traumatiserte primære overkjeveincisivene forbigående eller permanent fargeforandring etter periodontalskade. Selv om det er funnet sammenheng mellom misfarging i traumatiserte tenner og pulpanekrose (23), kan ikke fargeforandring alene si noe sikkert om pulpatilstanden eller de histopatologiske forandringer i pulpa og periapikalt vev (24). Fargeforandringer vil likevel være en faktor som er med på å bestemme risikoen for pulpanekrose og hyppigheten av oppfølgningsintervaller.



Figur 2: Grålig misfarging av tann 51 etter traume. Misfargingen vises godt fra palatinalsidene (foto: Avdeling for Pedodonti, UiO).

Pulpanekrose kan være vanskelig å diagnostisere i melketannsettet ettersom elektrisk pulpatesting ikke gir pålitelige svar. I tillegg kan røntgenbilder være vanskelig å tyde på grunn av overlapping av primær tanns rotspiss med permanent tannfollikel. Steile oversiktsbilder kan i slike tilfeller benyttes for å få friprojisert rotspissen fra tannanlegget. Rotresorpsjon av melketann, fysiologisk eller akselerert, kan også i enkelte tilfeller gjøre røntgentolkningen vanskelig. I den nevnte studien til Borum & Andreasen (22) om komplikasjoner i melketenner etter periodontalskader, utviklet 25 % av de traumatiserte melketennene pulpanekrose. I tillegg til alvorlighet av traumat, ble alder ved skadetidspunktet funnet å ha relevant betydning for utvikling av nekrose. Lavest forekomst av nekrose ble observert hos de yngste barna. Barn

under 1,5 år utviklet sjeldent pulpanekrose selv om de hadde høyest forekomst av intrusjonsskader. Barn over 5,5 år hadde 10 ganger større risiko for pulpanekrose enn de minste barna, til tross for at den vanligste luksasjonsskaden hos denne aldersgruppen var subluksasjon. Det at små barn har høyere vaskulær forsyning til den åpne og korte pulpa i kombinasjon med god motstandsstyrke i alveolært ben, er sannsynlig årsak til bedre pulpaoverlevelse. Hos eldre barn er fysiologisk rotresorpsjon så uttalt at pulpa degenererer og er sårbar for selv små skader (22).



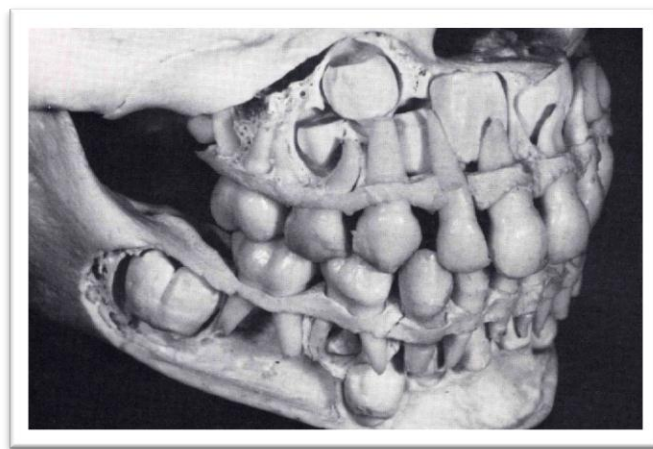
Figur 3: *Pasient 3,5 år med intrusjon av tann 61 a: To uker etter traumet, b: En måned etter traumet og c: Abscessdannelse 3 måneder etter traumet (foto: Avdeling for Pedodonti, UiO).*

Sikre tegn på pulpanekrose er kliniske tegn som fisteldannelse eller akutt inflammasjon med hevelse og abscessutvikling (Figur 3). Diagnosen kan også bli stilt på bakgrunn av vedvarende grålig misfarging i kombinasjon med røntgenologisk periapikal oppklaring og/eller mangel på videre rotutvikling. Infeksjonsrelatert ekstern rotresorpsjon (inflammatorisk) er også et sikkert tegn på nekrose, samt mangel på rotkanallukking (obliterasjon) sammenlignet med kontralateral tann (hvis uskadet) (10). Infeksjonsrelatert ekstern rotresorpsjon ble registrert etter 10 % av periodontalskadene i Borum og Andreasens studie (22). Både eksterne og interne rotresorpsjoner er regnet som sjeldne komplikasjoner (10).

Ved sikre tegn på nekrose bør den primære tannen ekstraheres. Pulpale og periapikale inflammasjoner i primære tenner kan forårsake skade mot underliggende permanente tenner (25). Det bør derfor utføres regelmessige kliniske og røntgenologiske kontroller etter et melketannstraume.

Del 3: Utviklingsforstyrrelser i det permanente tannsett - *som følge av traumer i det primære tannsettet*

Traumer i det primære tannsettet skjer i de fleste tilfeller mot maxillære incisiver (26-30) og kan påvirke utviklingen av det underliggende permanente tannanlegg (se tabell 5). Årsaken til dette er den nære relasjonen mellom apeks på primære incisiver og tannanlegget til den blivende permanente tann (Fig. 6). Skadene manifesterer seg som regel i kronen på den permanente tannen og diagnostiseres oftest etter at tannen har eruptert. Utviklingsforstyrrelser i roten er mer sjelden, men kan også forekomme (28,31).



Figur 6: Hodeskalle av et barn som viser den nære relasjonen mellom de permanente tannanleggene for overkjeveincisivene og roten til de primære tennene. Bildet er hentet fra *Development of the human dentition-an atlas*, van der Linden og Duterloo, 1976 (32).

De fleste forstyrrelser oppstår idet apeks på primær tann direkte traumatiserer det permanente tannanlegg (33), men periapikal inflammasjon på den primære tann kan også ha skadelig effekt. En tidligere apestudie (34) viste at pulpanekrose og periapikal inflammasjon på primære incisiver med varighet mindre enn seks uker ikke påvirker odontogenesen av permanente underliggende tenner i området rundt sentral incisiv hos aper. Andre studier har i følge de samme forfatterne derimot vist at intruderte tenner som blir stående, gir signifikant større områder av epitelial metaplasti av redusert emaljeepitel sammenlignet med tilfeller der intrudert tann blir ekstrahert umiddelbart etter traumet. Dette kan enten skyldes tilstedeværelse av displasert primær tann i nær relasjon til utviklende tannanlegg eller være et resultat av sekundær inflammasjon som følge av pulpanekrose i den primære tann (34).

Valderhaugs studie på aper (25) med observasjonstid på opp til ett år, viste høy forekomst av metaplastiske forandringer av emaljeepitel. Denne studien indikerer at kronisk periapikal inflammasjon som får stå lenge, kan ha betydning for utviklingen av det permanente tannanlegget. Tidsgrensen ser derimot ut til å være mer enn seks uker.

Emaljemisfarging og emaljehypoplasi er de hyppigst observerte komplikasjoner på permanente incisiver (26,29,30). Defektene varierer fra små emaljeopasiteter til alvorlige misdannelser. Oftest sees en gul-brun misfarging lokalisert på bukkalflaten med eller uten hypoplasi av emaljen. Rotformasjonen kan også bli påvirket ved at det for eksempel kan bli en bøy på roten eller delvis stopp i rotutviklingen (10). Mer alvorlige utviklingsforstyrrelser som rotduplikasjon, sekvestrering av tannanlegget og odontomlignende misdannelser er sjeldne komplikasjoner og er vanligvis et resultat etter intrusjoner som skjer før barnet er 3 år (29).

Klassifisering av utviklingsforstyrrelser på permanente tenner som følge av traumer i melketannsettet modifisert etter Andreassen, Sundstrøm og Ravn (35):

1. Hvit eller gulbrun misfarging av emalje
2. Hvit eller gulbrun misfarging av emalje med emaljehypoplasi
3. Kronedilacerasjon.*
4. Odontomlignende misdannelse
5. Rotduplisering
6. Vestibulær rotangulering.**
7. Lateral rotangulering eller dilacerasjon
8. Delvis eller fullstendig stopp i rotutvikling.
9. Sekvestrering av permanent tannanlegg
10. Forstyrrelse i erupsjon. Ektopisk, prematur eller forsinket erupsjon eller at tannen blir retinert.

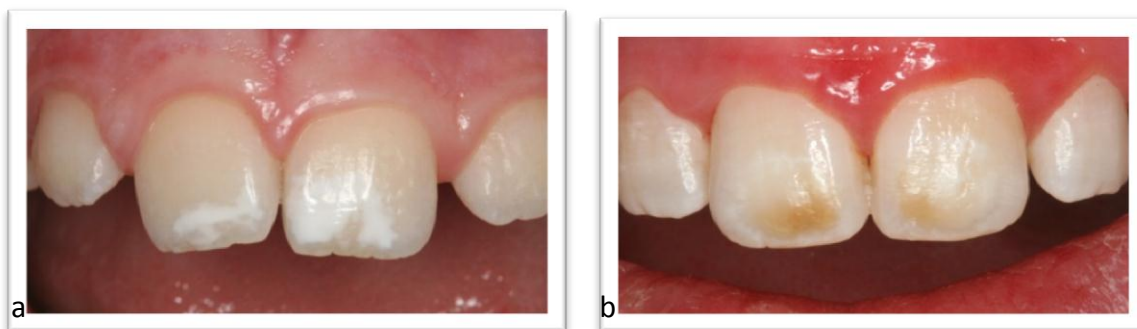
*dilacerasjon: akutt bøy på kronen eller roten i forhold til aksen på tannen. Skaden skyldes traumatisk ikke-aksial displasering av allerede formet hardvev i forhold til utviklende bløtvev.

****rotangulering:** kurvatur av rot som resultat av gradvis forandring i retning på rotutvikling uten bevis på akutt displasering av tannanlegget under odontogenesen (10).

1. Hvit eller gulbrun misfarging av emalje

Hvit og gulbrun misfarging av emaljen er den hyppigste observerte mineraliseringsforstyrrelsen etter traumer mot primære tenner (18,27,28,36,37). Skaden forekommer vanligvis på permanente incisiver i overkjeven, naturlig nok siden det er deres primære forgjengere som oftest er skadet. Defektene er ofte skarpt avgrenset og består av misfargede hypomineraliseringer. De kan variere fra små flekker til defekter som dekker store områder. Lokalisasjon er vanligvis på incisale tredjedel av den facial overflaten på kronen (27,28,36)(Fig.7). Fargeforandringene er oftest ikke assosiert med klinisk synlige defekter i emaljeoverflaten, men i noen tilfeller kan slike defekter forekomme. Røntgen før erupsjon kan vanligvis ikke oppdage mineraliseringsfeilen. Diagnostisering skjer derfor posteruptivt (10).

Emaljemisfarginger er rapportert etter melketannstraume i alle aldersgrupper (33,36). I en studie utført av Da Silva Assunção og medforfattere (28) var utviklingsforstyrrelsen hyppigst observert etter traumer før tre års alder, men forekom også etter traumer i eldre aldersgrupper. Når et traume forekommer i en alder der den permanente kronen er ferdig dannet, skyldes defekten forstyrrelse av den preeruptive modningen av emaljen.



Figur 7: a: Hvitlig misfarging av emalje, b: Gulbrun misfarging av emalje (foto: Avdeling for Pedodonti, UiO).

2. Hvit eller gulbrun misfarging av emaljen med emaljahypoplasi

Hvit eller gulbrun misfarging av emaljen med emaljahypoplasi er også hyppig forekommende (26,29,30), og er en mer alvorlig utviklingsforstyrrelse i permanente tenner, ofte observert

etter intrusjoner og eksartikulasjoner (Fig.8). Hypoplasien kan være sirkulær eller lokalisert. Sistnevnte begrenser seg til et område på tannkronen, ofte bukkalt.



Figur 8: *Gulbrun misfarging med lokalisert emaljehypoplasi på permanente underkjeveincisiver etter eksartikulasjon av primære tenner (foto: Avdeling for Pedodonti, UiO).*

Ved sirkulær hypoplasi ser man en tynn horisontal grop som omringer kronen cervikalt for et misfarget område. Defekter i det misfargede området incisalt for gropen kan forekomme. Røntgen ved sirkulære hypoplasier viser typisk en transversal radiolucent linje i tillegg til et radiolucent område korresponderende til den koronale emaljedefekt. Misdannelsen kan altså diagnostiseres før erupsjon (Fig. 9).



Figur 9: *a: gulbrun misfarging med sirkulær emaljehypoplasi, b: transversal radiolucent linje tilsvarende hypoplastisk defekt (foto: Avdeling for Pedodonti, UiO).*

Hypoplasier er i flere studier bare (33,36) eller oftest (28,30,38) observert etter traumer i yngre aldersgrupper (under 3 år). Årsaken er at skaden interfererer med ameloblastenes produktive stadium av emaljedannelsen. Altså må skaden skje før den permanente kronen er ferdig mineralisert, normalt i 3- 4 års alder (39). Direkte traumatisering av emaljematriks før mineraliseringen er ferdig, er sannsynlig årsak til overflatedefekten. Lesjonene er som regel hvite, men blodnedbrytingsprodukter i det traumatiserte området kan trenge inn i områder under videre mineralisering av emaljen. Dette kan forklare hvorfor gulbrune flekker bare forekommer apikalt for hvite lesjoner (10).

3. Kronedilacerasjon

Kronedilacerasjon vil si en bøy på kronen i forhold til aksen på tannen. Denne malformasjonen oppstår på grunn av traumatisk ikke-aksial displasering av allerede formet hardvev i forhold til bløtvev i utvikling (10).

I en nylig undersøkelse fra 2008 (29) ble det observert en forekomst av kronedilacerasjon i permanente tenner etter traume mot primær tann på 9 %. Dette er en høyere forekomst enn 3% som tidligere rapportert (10). At kronedilacerasjon har høy prevalens i noen studier, kan skyldes at disse undersøkelsene er basert på et materiale der pasienter er henvist til sykehus, og som således har hatt alvorlige traumer. I andre studier er denne komplikasjonen knapt nok registrert. I studien til Da Silva Assunção (28) som inkluderte totalt 620 traumatiserte tenner, ble kronedilacerasjon bare observert i tre tilfeller. Disse tilfellene var hos barn med melketannstraume før 2 års alder. I en dansk undersøkelse om følger etter eksartikulasjon av primære tenner ble det ikke registrert noen permanente tenner med kronedilacerasjon (18). Årsaken til dette kan være at et begrenset antall tenner var med i studien, og at barna var relativt gamle ved traumetidspunktet.

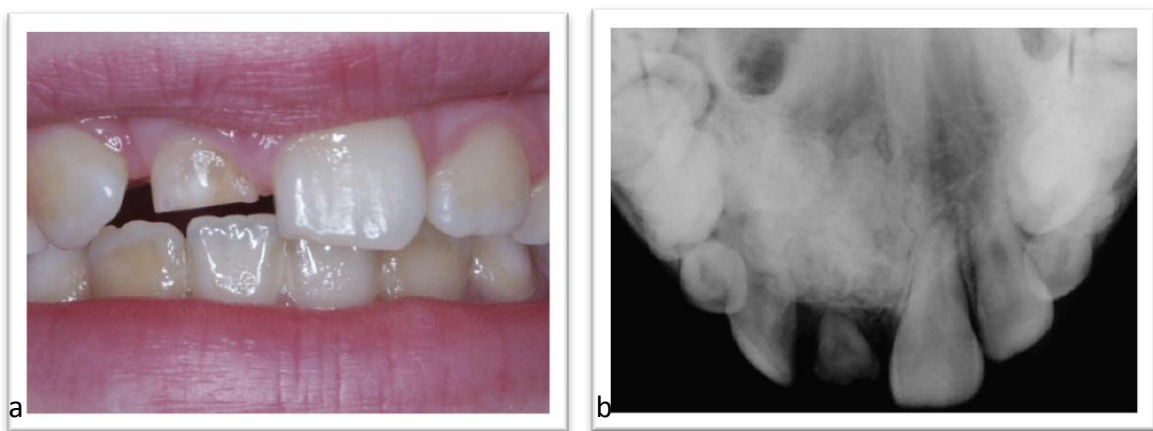
Palatinal bøy er oftest sett på maxillære incisiver og facial bøy er oftest observert i mandibula. Når traumet forårsaker kronedilacerasjon i palatinal retning, vil det indre emaljeepitelet bli forstrukket på vestibulær side av kronen, noe som induserer differensiering av nye odontoblaster. Den emaljeproduserende kapasitet blir ikke uttrykt, og et horisontalt bånd av dentin blir uten emaljedekke vestibulært. Apikalt for det traumatiserte området blir emaljeformasjonen normal igjen. På palatinalsiden av kronen blir det indre emaljeepitelet og ameloblastene displasert og aktivert i ny stilling. Det blir dannet en utvekst av emaljedekket hardvev med form som en palatinal kusp. Denne vokser inn mot pulpakanalen og

innsnevringen mellom kusen og kronen kan virke som en inngang for bakterier til pulpa. Pulpanekrose kan derfor forekomme dersom kronedilacererte tenner erupterer (35).

4. Odontomlignende misdannelse

Odontomlignende malformasjoner forekommer sjeldent. Histologisk sees en klump av hardvev med morfologi som et komplekst odontom eller separate tannelementer.

Malformasjonen oppstår under tidlig fase av odontogenesen og påvirker det morfologiske stadium av ameloblastisk utvikling. Røntgenologisk sees en radioopak masse med liten likhet med tannanlegg (10)(Fig.10).



Figur 10: *a: 8 år – persisterende 51, b: komplekst odontom (tann 11) (foto: Avdeling for Pedodonti, UiO).*

5. Rotduplisering

Rotduplisering er sjeldent sett. Røntgenologisk sees en mesial og en distal rot som går ut fra delvis formet krone. Traumatisk deling av cervical loop på traumetidspunktet kan være årsak til formasjonen av to separate røtter (10).

6. Vestibulær rotangulering

Vestibulær rotangulering er en markert kurvatur på roten. Tannen er ofte retinert og kronen palpabel i labial sulcus. Tap av primær incisiv kan hindre erupsjon av utviklende tann, dette tvinger tannen til å forandre erupsjonsmønster i labial retning. Hertwigs rotepitel forblir i posisjon til tross for endret frembruddsretning, det blir dermed laget en kurvatur på roten.

Røntgenologisk sees forkortet rot. Lateral projeksjon kan presist lokalisere posisjonen til tannen i kjeven (10).

7. Lateral rotangulering

Lateral rotangulering vil si en mesial eller distal bøy begrenset til roten på tannen. Disse tennene erupterer ofte spontant i motsetning til tenner med vestibulær angulering. Lignende misdannelser er sett ved kjevefraktur (10).

8. Delvis eller full stans i rotutvikling

Delvis eller fullstendig stopp i rotformasjon er en sjelden følgetilstand etter et traume. Noen tenner blir retinert (Fig.11), andre erupterer for tidlig og går ofte tapt i takt med inadekvat periodontal støtte. Like utviklingsfeil er sett ved kjevefraktur. Røntgenologisk sees forkortet rot og noen ganger kan rotresorpsjon sees (10).



Figur 11: 8 år, stopp i rotutvikling av tann 21 etter intrusjon ved 2 års alder (foto: Avdeling for Pedodonti, UiO)

9. Sekvestrering av permanent tannanlegg

Sekvestrering av det permanente tannanlegget er spesielt sjeldent etter traume mot primære tenner. En infeksjon kan komplisere tilhelingen av en kjevefraktur og gi spontan sekvestrering av det involverte tannanlegget. Hevelse, puss og fistel er typisk. Klinisk er det rapportert hevelse av overkjeven, gjenstående, mørk primær incisiv og fravær av permanent incisiv (10).

10. Erupsjonsforstyrrelser

Erupsjonsforstyrrelser hos permanente tenner kan sees etter traume mot primær tann og er anslått å skyldes unormal forandring i bindevev over tannanlegget. Erupsjon av permanent

incisiv er generelt ca 1 år forsinket etter tidlig tap (ekstraksjon eller eksartikulasjon) av primær incisiv. Årsaken er mangel på erupsjonsguiding, som vanligvis blir gitt av melketennene. Misdannelser i krone eller rot som følge av melketannstraume kan også føre til erupsjonsproblemer. Erupsjonsforstyrrelsen blir da regnet som et sekundært klinisk funn (10).

Faktorer som kan ha innvirkning på den permanente tannens prognose etter et melketannstraume

Alder ved traumetidspunktet

Alder på barnet ved traumetidspunktet er avgjørende for hvor ofte sekundære misdannelser i permanente tenner forekommer og hvor alvorlige de er (33). Hyppigere forekomst av utviklingsforstyrrelser er observert i permanente tenner hos barn som utsettes for traume før de er 3 år sammenlignet med barn over 3 år (18,28,30,31,33) og det er regnet å være stor risiko for utviklingsforstyrrelser dersom barnet er utsatt for traume før 2 års alder (28,40).

Også mer alvorlige utviklingsforstyrrelser er observert etter tidlige melketannstraumer (30). Årsaken er at skaden skjer før hele den permanente kronen er mineralisert. Tannanlegget er da sårbart for påvirkning av ameloblastiske prosesser som formasjon og mineralisering av emaljematriks (10,26,29,37). Etter at kronen er ferdig dannet, vanligvis rundt 3- 4 års alder, blir den mindre sensitiv mot skader. Risikoen for emaljahypoplasi er da redusert, men mindre alvorlige forstyrrelser som misfarging og hypomineralisering i kronen kan likevel forekomme også ved traumer etter 3- 4 års alder (18,26). Årsaken er da innvirkning på preeruptiv modning av emaljekrystallene. Parallelt med denne modningen av emaljen starter rotdannelsen på permanente inciserer mellom 3 og 4 år. Roten er dermed utsatt for utviklingsforstyrrelser ved traumer etter denne alder.

I følge Altun og medarbeidere (41) vil traume ved tidlig alder oftere affisere bare kronen på den permanente tannen, mens traumer som skjer senere, kan påvirke både utviklingen av roten og kronen. I studien til Arx (26) ble odontomlignende misdannelser observert etter traume ved ca 1 år, kronedilacersjon etter traume i 1,5- 3,5 års alder og rotmalformasjoner mellom 4 og 5 års alder. Emalje misfarging kunne observeres i alle aldersgrupper.

Type traume

Traumediagnose har også betydning for prognosen for den permanente tann (33). Flere studier har vist at intrusjon oftest fører til utviklingsforstyrrelser, etterfulgt av eksartikulasjon (26-30,33). Disse traumetypene representerer derfor høy risiko for utviklingsforstyrrelser.

Årsaken er sannsynligvis direkte traumatisering av tannanlegget under selve traumet. Ved intrusjonsskader vil ofte alveolen frakturere eller bli knust. Skaden vil lett kunne overføres til tannanlegget som ligger i nær relasjon. Vestibulær bøy på apeks i maksillære melkeincisiver gjør at kronen må lukseres vestibulært og roten palatinalt for at tannen skal kunne eksartikuleres. Slike skader skjer gjerne i forbindelse med at barnet faller med en gjenstand i munnen. Rotasjonsbevegelsen medfører at melketannens apeks lett skader det permanente tannanlegget og vevet i mellom (33).

I undersøkelsen av Odersjø og Koch (37) ble det observert utviklingsforstyrrelser hos 70 % etter intrusjonsskader. Tallet er i samsvar med funn presentert av Andresen og Ravn (33) og Carvalho og medarbeidere (19), henholdsvis 69 % og 65 %. Andre studier har funnet en lavere forekomst, mellom 41 % og 57 % (Tabell 4). Forskjellene kan skyldes forskjellige kriterier for diagnostisering, ulik aldersfordeling og forskjeller i alvorlighet av traumet (delvis eller total intrusjon). Alle studiene representerer pasienter behandlet på sykehus, akuttmottak eller henvist til spesialistavdelinger ved universitet.

Intrusjoner er oftest observert hos barn under 3 år (37,38). Ravn (38) forklarer dette med at rotoresorpsjon etter 3-års alder gjør laterale luksasjonsskader eller eksartikulasjonsskader mer vanlig. Kombinasjonen av alvorlig traume og tidlig alder gjør at det permanente tannanlegg er spesielt sårbart for skade. I studien fra Sverige om intrusjonsskader (37) var alvorlige deformasjoner som hypomineralisering med sirkulær emaljahypoplasi, kronedilacerasjon, og odontomlignende malformasjoner bare sett etter traume på barn under 3 år og når halve eller mer av den primære krone var intrudert. Alvorlige komplikasjoner kunne forventes i 90% av slike tilfeller (37).

Tabell 4: Forekomst (%) av utviklingsforstyrrelser i permanente tenner avhengig av type traume mot primær tann

Forfatter \Traume	Intrusjon	Eksartikulasjon	Subluksasjon	Ekstrusjon	Lat. Luksasjon
Carvalho et al (2010)	64,9 **				
Da Silva Assunção et al (2009)	41,3	38,1	9,5	1,6	9,5
Altun et al (2008)	53,6 *				
Sennhenn-Kirchner og Jacobs (2006)	47,0	33,0			
Christophersen et al (2005)		30,0			
Odersjø og Koch (2001)	70,0				
Arx (1993)	54,0	38,0	19,0		
Ben-Bassat et al (1985)	43,0				
Brin et al (1984)	56,6	52,2			
Ravn (1976)	54,0	73,0			
Andreasen og Ravn (1971)	69,0	52,0	27,0	34	

* Hospital-selektert

** Total og partiell intrusjon

Når det gjelder eksartikulasjoner, registrerte Christophersen og medarbeidere (18) utviklingsforstyrrelser på 30 % av de permanente etterfølgende tenner. Tallet samsvarer med flere andre studier (26,28,31), mens andre igjen har funnet høyere forekomst (27,33,38). Årsaken til den relativt lave forekomst i den danske studien (18) kan skyldes at materialet var hentet fra en normalpopulasjon av barn, og at de fleste barna var over 4 år. De andre studiene representerer pasienter behandlet på sykehus, akuttmottak eller henvist til spesialistavdelinger ved universiteter.

Subluksasjon og ekstrusjon representerer traumetyper med lavere risiko for utviklingsforstyrrelse (10,28). Utviklingsdefekter etter subluksasjonsskader viste en forekomst på 9,5 % i undersøkelsen til Da Silva Assunção og medarbeidere (28). Forekomsten etter ekstrusjonsskader i den samme studien var på 1,6 %. Andre studier (26,33) har funnet høyere

forekomst av utviklingsforstyrrelser etter de samme traumediagnosene, men tallene er fortsatt lavere enn det som er registrert for intrusjons- og eksartikulasjonsskader (Tabell 4)

Det er flere av studiene som har forsøkt å se på hvilke utviklingsforstyrrelser man ser mest av ved ulike traumer. Siden de har brukt ulike inndelinger av både traumetype og utviklingsforstyrrelse, er det vanskelig å sammenligne dem. Det ser imidlertid ut til at det er en enighet om at det er emaljemisfarging med eller uten hypoplasi som er den vanligste følgeskaden for permanente tenner uavhengig av hvilket traume barnet var utsatt for (26,30,33,36,38).

Andre faktorer

Andre faktorer som kan ha innvirkning på alvorlighet av utviklingsforstyrrelse på permanent tann er blant annet grad av rotoresorpsjon på traumatisert melketann, utviklingsstadiet til den permanente tannen, behandling utført på den primære tann og retning på slag/traume-kraft.

I studien til Ben Bassat og medarbeidere (36) ble ingen sammenheng funnet mellom grad av rotoresorpsjon på primær tann og utviklingsdefekter på permanente tenner. Arx (26) på sin side konkluderte med at grad av utviklingsforstyrrelse på permanente tenner var avhengig av utviklingsstadiet til det permanente tannanlegg ved traumetidspunktet og kraften på slaget ved traumet.

Når det gjelder betydningen av behandling utført på den traumatiserte primære tann, har det vært noe uenighet. I studien på intrusjonsskader av Odersjø og Koch (37) ble to grupper sammenlignet, en gruppe der primær tann ble ekstrahert og en hvor den ble observert. Resultatene viste at 80 % av ekstraksjonskasusene ga utviklingsforstyrrelse i permanente tenner sammenlignet med rundt 60 % i gruppen der den traumatiserte primære tannen ble ekstrahert. Funnene samsvarer med studien utført av Ravn (38). Dette er i motsetning til en tidligere norsk undersøkelse der det ble observert færre utviklingsforstyrrelser blant ekstraksjonskasusene (40). Noe av forklaringen i de førstnevnte kan være at ekstraksjonskasusene hadde hatt alvorligere traumer. Selliseth (40) forklarer sitt funn med at det i ekstraksjonstilfellene bare var selve traumet som påvirket utviklingen av det permanente tannanlegg. Når tannen ble bevart til felling, kunne infeksjoner oppstå og gi skader, i tillegg til skaden som allerede skjedde ved traumetidspunktet. Andreasen og Ravn (33) konkluderte

med at skader mot permanente tenner oppstår i det øyeblikket melketannstraumet skjer, og at videre behandling er av mindre betydning som etiologisk faktor.

Tabell 5: Prevalens av utviklingsforstyrrelser i permanente tenner etter traume mot den primære forløperen (etter årstall).

Forfatter	År	Tenner i undersøkelse	Tenner med utviklingsforstyrrelse	Prevalens (%)	Pasientutvalg
Selliseth	1970	128	88	69	Klinikk for allmenn odontologi barn, UiO.
Andreasen og Ravn	1971	213	88	41	Henvist Pedodontisk avdeling, Universitet i København
Andreasen og Ravn	1973	147	85	58	Offentlig førskole-tannhelsetjeneste
Ravn	1976	100	54	54*	Henvist Pedodontisk avdeling, Universitet i København
Brin et al	1984	156	72	46	Henvist til oral kirurgisk avd.
Ben-Bassat et al	1985	76	-	25	Henvist til oral kirurgisk avd.
Arx	1993	255	59	23	Sykehus, oralkirurgisk avd.
Odersjø og Koch	2001	118	79	70*	Henvist til pedodontisk avdeling, Universitetet i Jönköping.
Christophersen og Freund	2005	33	10	30**	Offentlig tannhelse-tjeneste
Sennhenn-Kirchner og Jacobs	2006	81	20	25	Oralkirurgisk avd. Universitetet i Goettingen
Altun et al	2008	138	74	54*	Pedodontisk avdeling på sykehus
do Espírito Santo Jácomo et al	2008	174	89	51	Pedodontisk avd. Universitet i Rio de Janeiro
Da Silva Assunção et al	2009	623	126	20	Akuttavd. ved Universitet i Brasil
de Amorin et al	2010	241	54	22	Privat pedodontisk klinikk

*Undersøkelsen tok bare for seg intrusjonsskader

**Undersøkelsen tar bare for seg eksartikulasjon/avulsjon

Diskusjon

Ulike studier har gjennom tidene funnet ulik forekomst av utviklingsforstyrrelser i permanente tenner som følge av tidligere traumer mot melketann. Sammenligning av noen undersøkelser gjort fra 1970 og frem til 2010 viser at prevalensen av slike utviklingsforstyrrelser varierer fra 20 % til 70 % (Tabell 5). Årsaken til variasjonene i de ulike undersøkelsene kan blant annet være selektert og begrenset materiale. Det har også blitt benyttet ulike kriterier for diagnostisering og klassifisering av tannskader i de ulike studiene, samt at fordelingen av traumetyper har vært forskjellig.

Mange undersøkelser baserer seg på materiale bestående av pasienter henvist til sykehus eller spesialistavdelinger. Materialet inkluderer da med stor sannsynlighet de mest alvorlige traumene og kanskje også yngre pasienter sammenlignet med undersøkelser der materialet er fra vanlig eller offentlig tannlegepraksis. Forekomsten av komplikasjoner kan derfor forventes å være høyere når materialet er selektert når det gjelder alvorlighetsgrad av melketannstraumet. I en studie utført av Rasmusson og Koch (42) ble 166 pasienter som var behandlet i vanlig tannlegepraksis sammenlignet med 157 pasienter som var henvist til spesialist. Forekomst av intrusjonsskader var 30 % høyere i gruppen henvist til spesialist.

Som resultat av seleksjon og utvalg blir fordelingen av traumediagnoser forskjellig i ulike undersøkelser. I undersøkelsen utført av Guedes de Amorin og medarbeidere (30) som kartla forekomst av utviklingsforstyrrelser etter intrusjoner, eksartikulasjoner og subluktasjoner, registrerte de utviklingsforstyrrelser hos 22 %. Det var imidlertid langt flere subluktasjoner enn intrusjoner og eksartikulasjoner. Subluktasjoner er en mindre alvorlig traumetype og representerer mindre risiko for permanent tann på grunn av lav intensitet av kraftpåvirkning. Også i undersøkelsen til Arx (26) var det en forholdsvis lav andel intrusjoner (15 %) og eksartikulasjoner (18 %). Forekomsten av utviklingsforstyrrelser i denne studien var 23 %. Tilsvarende inkluderte Sennhenn-Kirchner og Jacobs' studie 12 % intrusjonsskader, 11 % eksartikulasjoner og 65 % subluktasjoner (31). Forekomsten av utviklingsforstyrrelser totalt var 25 %.

Noen undersøkelser velger kun å inkludere enkelte typer diagnose, for eksempel intrusjoner (37,38,41) eller eksartikulasjon (18). Intrusjon og eksartikulasjon er de mest alvorlige traumene, og det forventes således at resultater fra disse undersøkelsene vil gi høyere

forekomst av utviklingsforstyrrelser i permanente tenner enn tilsvarende studier som studerer flere ulike typer diagnoser/traumer mot melketenner.

For å kunne studere virkningen av et melketannstraume på permanente tenner må man følge pasienter i flere år fra traumetidspunktet og frem til frembruddet av den permanente tann. I mange studier er det et problem at pasienter ikke møter opp til oppfølgingstimene etter traumet. Spesielt er det et problem dersom det er signifikante forskjeller mellom de som møter og de som ikke møter. I studien til Andreasen og Ravn (33) hadde gruppen som møtte, hatt flere ekstraksjoner av de traumatiserte primære tennene enn gruppen som ikke møtte. De som hadde ekstrahert hadde sannsynligvis hatt mer alvorlige traumer enn de som ikke ekstraherte. Forskjellene kan ha hatt innvirkning på forekomst av forstyrrelser i mineralisering og morfologi registrert i den aktuelle studien. Også i andre studier (27) har det vært mange pasienter som ikke møter til kontroll. Det er vanskelig å vite om årsaken til at pasientene ikke møtte var at de hadde hatt mindre alvorlige traumer, eller at de kanskje bare manglet interesse for egen tannhelse.

De fleste undersøkelsene som er gjort på området er retrospektive (18,27-29,31,37,43). Det er som regel ulike personer som stiller traumediagnosen og som senere kontrollerer og følger opp til permanent tann bryter frem. Dersom disse personene ikke har samme kriterier for diagnostisering og klassifisering av tannskader og diagnostisering av utviklingsforstyrrelser, kan det ha innvirkning på resultatene.

En annen svakhet er at det som regel bare er en observatør som registrerer emaljedefektene, og registreringene blir da usikre (43,44). Det er mange tilstander som kan gi emaljedefekter i permanente tenner; MIH (molar-incisor-hypomineralization), dental fluorose, D-vitaminmangel, hypoparathyroidisme, feber, alvorlig infeksjon og metabolske forstyrrelser (for eksempel cøliaki og acidose) (10). Medikamenter, genetiske prosesser, generelle eller metabolske sykdommer kan også påvirke utviklingen av permanente tenner. Noen utviklingsforstyrrelser er også idiopatiske, altså kjenner man ikke årsaken til at de oppstår. I en nasjonal undersøkelse fra Storbritania ble det rapportert at 34 % av 12-åringer hadde hvite emaljeopasiteter eller andre emaljedefekter på incisiver (45). Forstyrrelser av annet opphav enn traume er oftere symmetriske og affiserer flere tenner, mens traumer gir utviklingsforstyrrelser på enkelttenner og rammer unilateralt. Likevel kan det være vanskelig å skille dem da ofte to tenner er affisert.

I en nylig norsk longitudinell undersøkelse registrerte tre pedodontister emaljeforstyrrelser hos barn som tidligere hadde vært utsatt for traume. Registreringene ble utført på basis av kliniske bilder. Hos 16,5 % av barna var det uenighet mellom observatørene om traume var mest sannsynlige årsak til emaljedefekten (44). Andreassen og Ravn (43) observerte også en diskrepans på 9 % mellom to observatører. Det kan være vanskelig å avgjøre om en tannskade er direkte årsak til en utviklingsforstyrrelse på permanent etterfølger, spesielt hvis det er en mindre alvorlig skade eller hvis bare en nabetann er affisert. Registreringene er derfor assosiert med usikkerhet, og denne usikkerheten bør tas i betraktning, spesielt hvis det bare er en person som undersøker defektene.

Undersøkelsen utført av Brin et al (27) viste at 25 % av permanente incisiver i en «ikke-traume»-gruppe hadde mineraliseringsforstyrrelse. I en tilsvarende studie (36) hadde 13% av permanente tenner i «ikke-traume»-gruppen utviklingsforstyrrelser. I kontrollgruppen i Andreassen og Ravns studie (43) hadde 45 % utviklingsforstyrrelse. Den samme studien konkluderte med at et forutgående traume bare var forklaringen i 10 % av tilfellene der det var utviklingsforstyrrelse på fronttenner. Noe av årsaken til høy forekomst av utviklingsforstyrrelse i «ikke-traume» gruppene, kan være at disse tennene er lokalisert i nærheten av traumestedet og kan ha blitt påvirket indirekte. Noen barn kan også ha vært utsatt for traumer uten at det er blitt diagnostisert eller registrert. Dersom barnet ikke har blødningslesjoner eller tenner som er slått ut av stilling, er det ikke alltid foreldre oppsøker tannlege. Dermed kan det være et traume som er årsaken til utviklingsforstyrrelser også hos noen i kontrollgruppen.

Oppsummering

I denne litteraturstudien har vi sett på forekomsten og følgene av traumer i melketannsettet. To skandinaviske studier har funnet at incidensen av traumer mot de primære tennene er på 1,5 og 1,7 %. Studiene vi har tatt for oss viser at skadene skjer når barnet er mellom 2 og 4 år, samt at det er periodontale skader som er hyppigst.

Utgangspunktet for masteroppgaven var at vi ønsket å se på hvor ofte traumer mot melketenner gir følgeskader for de etterfølgende tennene. Diskusjonen viser at forekomsten av utviklingsforstyrrelser i de permanente tennene varierer mellom studiene. Det har vært vanskelig å sammenligne studiene fordi det er ulike metoder for gjennomføringen og ulikt materiale. Mange av studiene vi har tatt for oss har hentet materialet sitt fra sykehus og spesialist-avdelinger ved universiteter. Dette innebærer at traumene som tas med i beregningene sannsynligvis er av mer alvorlig karakter og ikke direkte overførbart til dagligdagse traumer som man møter som tannlege i den offentlige tannhelsetjenesten i Norge.

Det ideelle er longitudinelle undersøkelser der traumepasienter blir fulgt opp av de samme kalibrerte klinikere. Men dette er vanskelig da pasientene må følges over mange år, og mange vil falle av underveis. I mange av studiene vi har sett på, er det ofte bare en observatør som vurderer etiologien til utviklingsforstyrrelsene, noe som gir mer usikre data.

Mange av studiene vi har tatt for oss, konkluderer likevel med at det er høyest risiko for utviklingsforstyrrelse dersom skaden er av alvorlig karakter (intrusjon og eksartikulasjon) og skjer før barnet er 3- 4 år. Emaljemisfarging med eller uten hypoplasi av emaljen er den vanligste komplikasjon i det permanente tannsettet.

Litteraturliste

1. Nanci, A. Ten Cate's Oral Histology- development, structure and function 7th edt, Mosby Elsevier, 2008
2. Bath-Balogh M, Fehrenbach MJ. Illustrated dental embryology, histology and anatomy 3rd edt, Elsevier 2011
3. Avşar A, Topaloglu B. Traumatic tooth injuries to primary teeth of children aged 0–3 years. Dent Traumatol 2009; 25: 323–32.
4. Da Silva Assunção LR, Ferelle A, Iwakura ML, Cunha RF. Luxation injuries in primary teeth: a retrospective study in children assisted at an emergency service. Braz Oral Res. 2011; 25:150-6.
5. de Jesus MA, Antunes LAAA, Risso PdeA, Freire MV, Maia LC. Epidemiologic survey of traumatic dental injuries in children seen at the Federal University of Rio de Janeiro, Bazil. Braz. Oral Res. 2010;24:89-94.
6. Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. Dent Traumatol. 2002; 18:287-98.
7. Guedes de Amorim L de F, da Costa LR, Estrela C. Retrospective study of traumatic dental injuries in primary teeth in a Brazilian specialized pediatric practice. Dent Traumatol 2011; 27:368-73.
8. Wendt FP, Torriani DD, Assunção MC, Romano AR, Bonow ML, da Costa CT, Goettems ML, Hallal PC. Traumatic dental injuries in primary dentition: epidemiological study among preschool children in South Brazil. Dent Traumatol. 2010;26:168-73.
9. Koch G, Poulsen S. Pediatric Dentistry - A Clinical Approach 2nd edt Wiley-Blackwell 2009.
10. Andreasen JO, Andreasen, FM, Andersson L. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the teeth 4th edt. Blackwell Munksgaard, 2007
11. Skaare AB, Jacobsen I. Primary tooth injuries in Norwegian children (1-8 years). Dent Traumatol. 2005;21:315-9.
12. Glendor U, Halling A, Andersson L og Eilert-Petersson E. Incidence of traumatic tooth injuries in children and adolescents in the county of Västmanland, Sweden. Swed Dent J. 1996;20:15-28.

13. Oliveira LB, Marcenes W, Ardenghi TM, Sheiham A, Bönecker, M. Traumatic dental injuries and associated factors among Brazilian preschool children. *Dent Traumatol* 2007;23:76-81.
14. Hasan AA, Qudeima MA, Andersson L. Prevalence of traumatic dental injuries in preschool children in Kuwait – a screening study. *Dental Traumatol*. 2010; 26: 346–350.
15. Glendor, U. Epidemiology of traumatic dental injuries- a 12 year review of the literature. *Dent Traumatol*. 2008;24:603-11.
16. Choi SC, Park JH, Pae A, Kim JR. Retrospective study on traumatic dental injuries in preschool children at Kyung Hee Dental Hospital, Seoul, South Korea. *Dent Traumatol* 2010; 26: 70–75.
17. Carvalho JC, Vinker, F, Declerck, D. dental injuries and dental anomalies in the primary dentition of Belgian children. *Int J Ped Dent*. 1998; 8: 137-141.
18. Christophersen P, Freund, M, Harild L. Avulsion of primary teeth and the sequelae on the permanent successors *Dent Traumatol*. 2005; 21:320-323.
19. Carvalho V, Jacomo DR, Campos V. Frequency of intrusive luxation in deciduous teeth and its effects. *Dent Traumatol*. 2010;26:304-7.
20. Østergaard BH, Andreasen JO, Ahrensburg SS, Poulsen S. An Analysis of pattern of dental injuries after fall accidents in 0-to 2-year-old children - does the use of pacifier at the time of injury make a difference *Int Jour Ped Dent* 2011; 21: 397- 400.
21. Jacobsen I, Sangnes G. Traumatized primary anterior teeth. Prognosis related to calcific reactions in the pulp cavity. *Acta Odontol Scand*. 1978; 36:199-204.
22. Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. *Endod Dent Traumatol*. 1998;14:31-44.
23. Cardoso M, Rocha MJ deC. Association of crown discoloration and pulp status in traumatized primary teeth. *Dent Traumatol* 2010;26:413-416.
24. Croll TP, Pascon EA, Langeland K. Traumatically injured primary incisors: a clinical and histological study. *J Dent Child* 1987; nov-dec: 401- 421.
25. Valderhaug J. Periapical inflammation in primary teeth and its effect on the permanent successors, *Int J Oral Surg*, 1974; 3: 171-182.
26. Arx T. Developmental disturbances of permanent teeth following trauma to the primary dentition. *Australian Dental Jour* 1993;38:1-10.

27. Brin, I et al. Trauma to the primary incisors and its effect on the permanent successors
Ped Dent. 1984;6:78-82.
28. Da Silva Assunção LR, Ferelle A, Iwakura ML, Cunha RF. Effects on permanent teeth
after luxation injuries to the primary predecessors: a study in children assisted at an
emergency service. Dent Traumatol. 2009;25:165-70.
29. do Espírito Santo Jácomo DR, Campos V. Prevalence of sequelae in the permanent
anterior teeth after trauma in their predecessors: a longitudinal study of 8 years. Dent
Traumatol. 2009;25:300-4.
30. Guedes de Amorim L de F, Estrela C, da Costa LR. Effects of traumatic dental injuries
to primary teeth on permanent teeth- a clinical follow-up study. Dent Traumatol.
2011;27:117-121.
31. Sennhenn-Kirchner S, Jacobs H-G. Traumatic injuries to the primary dentition and
effects on the permanent successors – a clinical follow-up study. Dent Traumatol.
2006; 22:237-41.
32. van der Linden, FPGM, Duterloo HS. Development of the human dentition-an atlas.
Harper & Row Pub. Inc, 1976.
33. Andreassen JO, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their
permanent successors. II. A clinical and radiographic follow-up study of 213 teeth.
Scand J Dent Res. 1971;79:284-94.
34. Andreasen, JO, Riis I. Influence of pulp necrosis and periapical inflammation of
primary teeth on their permanent successors - combined macroscopic and histologic
study in monkeys. Int J Oral Surg. 1978;7:178-187.
35. Andreasen JO, Sundström B, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth
on their permanent successors. I. A clinical and histologic study of 117 injured
permanent teeth. Scand J Dent Res. 1971;79:219-83.
36. Ben Bassat Y, Fuks A, Brin I, Zilberman Y. Effect of trauma to the primary incisors
on permanent successors in different developmental stages Ped Dent. 1985; 7: 37-40.
37. Odersjø ML, Koch G. Developmental disturbances in permanent successors after
intrusion injuries to the maxillary primary incisors. Eur J Ped Dent. 2001;4: 165-172.
38. Ravn J.J. Developmental disturbances in permanent teeth after intrusion of their
primary predecessors Scand J Dent Res. 1976; 84:137-141.
39. Diab M, ElBadrawy HE. Intrusion injuries of primary incisors. Part III: Effects on the
permanent successors. Quintessence Int. 2000;31:377-384.

40. Selliseth NE. The significance of traumatised primary incisors on the development and eruption of permanent teeth, Rep Congr Eur Orthod Soc.1970;443-59.
41. Altun C, Cehreli ZC, Güven G, Acikel C. Traumatic intrusion of primary teeth and its effects on the permanent successors: a clinical follow-up study.2009;107:493-8.
42. Rasmusson CG, Koch G. Assessment of traumatic injuries to primary teeth in general practice and specialized paediatric dentistry. Dent Traumatol. 2010;26:129-132.
43. Andreasen, JO, Ravn JJ. Enamel changes in the permanent teeth after trauma to their primary successors. Scand J Dent Res. 1973;81:203-209.
44. Skaare AB, Aas ALM, Wang NJ. Enamel defects in permanent incisors after trauma to primary predecessors. Inter-observer agreement based on photographs., *Innsendt Dent Traumatol*
45. Chadwich, BL, White DA, Morris AJ, Evans D, Pitts NB. Non-carious tooth conditions in children in the UK, 2003. Br Dental J. 2006; 379-384.